Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY MAR 24 1937 LIBRARY
1937

Aus der Nervenklinik des Städt. Krankenhauses zu Nürnberg.
Direktor: Professor Dr. Fleck.

Atypische (negative) Reaktionen in Serum und Liquor bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

vorgelegt von

Karl Richstein
aus Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 6. 1937.

1937
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstr. 3.

1937/270

Referent: Professor Dr. Fleck.

Dekan: Professor Dr. Greving.

Atypische (negative) Reaktionen in Blut und Liquor bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis.

Von Karl Richstein.

Keinerlei Schwierigkeiten in diagnostischer Hinsicht machen die Fälle von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis, die nach Anamnese, klinischem Befund und positivem Ausfall der Reaktionen in Blut und Liquor ein typisches Verhalten zeigen. Schwieriger steht es schon mit der Sicherung der Diagnose bei den Fällen, bei denen diese Reaktionen versagen; aber immerhin gesellt sich bei diesen Fällen zum eindeutigen klinischen Befund als Unterstützung die Anamnese: entweder läßt sich die Ansteckung direkt ermitteln, oder man kann aus der Angabe über durchgemachte Schmier- und Spritzkuren indirekt auf eine luische Infektion schließen. Jedoch mit Fragezeichen müssen heute noch die Fälle von Paralyse und Tabes versehen werden, die lediglich nach dem klinischen Bild zu erkennen sind, bei denen also Anamnese und die typischen humoralen Reaktionen versagen.

Das klinische Bild beider Erkrankungen ist zwar schon längere Zeit bekannt, aber daß es sich dabei um eine Infektion mit Syphiliserregern, also um eine Syphilis handelt, ist erst eine Entdeckung der neueren Zeit; schon Fournier und Erb haben durch klinische Untersuchungen nachgewiesen, daß Paralyse und Tabes luische Erkrankungen sind. Jedoch ist bis heute die Frage noch nicht zu klären, warum nur ein kleiner Teil aller Syphilisfälle tabisch oder paralytisch wird.

Steiner (20.) kennt Fälle von Syphilis, die in der Früh- und Latenzperiode energisch behandelt wurden und bei denen daraufhin Blut- und Liquor-Wassermann negativ wurden, die aber trotzdem der Tabes anheim fielen und sich unter Umständen progredient erwiesen, wenn auch niemals mehr positive Wassermannsche Reaktion [WaR.] auftrat. Er nimmt andererseits an, daß auch völlig unbehandelte Tabesfälle von sich aus dazu neigen, im Laufe der Zeit und ihres Fortschreitens die positive WaR. in Blut und Liquor

in negative umzuwandeln. Dies tritt auch bei ganz seltenen Fällen von Tabesparalysen auf.

Hauptmann (9.) kommt zu der interessanten Feststellung, daß immer wieder Paralysen zu finden sind, die im Primär- und Sekundärstadium symptomearm bzw. atypisch verlaufen sind. Es ist das Verdienst von Fournier als erster darauf aufmerksam gemacht zu haben.

Zu dem Vorwurf, daß häufig die Behandlung bzw. eine unzureichende Therapie am Zustandekommen der Metalues Schuld trage, erklärt Hauptmann, daß nach den Statistiken gerade durch eine kräftige und frühzeitige Behandlung der Syphilis einer Metalues am besten vorgebeugt wird.

Von Sarbo (18.) vertritt den Grundsatz, daß die frühluischen Liquorveränderungen zum Symptomenkomplex der rezenten Syphilis gehören und nicht als Vorboten einer späteren Nervenerkrankung gedeutet werden dürfen. Nach seiner Meinung werden vor allem Luesfälle von Tabes und Paralyse befallen, bei denen die Erstinfektion nicht auf dem Blutweg zu Primär- und Sekundärstadium geführt hat, sondern sich auf dem Lymphwege schleichend entwickelt. Daraus erklärt v. Sarbo auch die Symptomarmut der zur Metalues führenden Syphilisfälle.

Meggendorfer (13.) fand, daß die Metalues um so eher zum Ausbruch kommt, je älter das betreffende Individuum zur Zeit der Ansteckung schon war. Es wird dies auf die versagende Widerstandskraft zurückgeführt. Weiterhin kommt er zu der Ueberzeugung (und dies spricht gegen die Lues nervosa-Theorie), daß sich bei jeder Syphilis, ob später das Nervensystem befallen wird oder nicht, Spirochäten in den nervösen Zentralorganen ansiedeln. Jedenfalls können die im sekundären Stadium nachgewiesenen Liquorveränderungen mit und ohne Therapie schwinden.

Zur Frage der Pathogenese wurde auch lange Zeit erbittert um die Anerkennung verschiedener Spirochätenarten gekämpft; daß aber für die Entstehung einer quartären Lues von größter Bedeutung sicher wohl die Konstitution des betreffenden Individuums ist, übersah man bis in die jüngste Zeit herein.

Zunächst glaubte man, sich auf die Resultate der Blut- und Liquoruntersuchungen zur Diagnose von Paralyse und Tabes vollkommen verlassen zu können. Die Erfahrung lehrte aber bald, daß hier und da ein Fall ungeklärt blieb, weil bei typischem klinischen Bild die humoralen Reaktionen im Stiche ließen. Seit Einführung der WaR. ist es für alle syphilitischen Erkrankungen eine unumstößliche Notwendigkeit, bei jedem Fall zur Sicherung der Diagnose die Serum-Liquoruntersuchung vorzunehmen.

Damit ist es nach Bostroem (2.) gelungen, atypische Fälle als Paralyse oder Tabes festzulegen; außerdem ist es auch in den meisten Fällen möglich, diese Erkrankungen schon frühzeitig zu entdecken und sie der Therapie zuzuführen. Die WaR. im Blut sagt uns allerdings nur, daß der betreffende Körper luisch infiziert ist, daß aber dabei noch keine Metalues vorzuliegen braucht.

Eskuchen (5.) behauptet, daß es bei allen Formen der Lues des Zentralnervensystems, auch bei der Paralyse, negative WaR. im Blut neben positiver WaR. im Liquor gibt. Bei der Paralyse treffe dies bei ungefähr 5,5 % zu. Er erhebt deshalb die Forderung, daß bei Verdacht auf Lues des Zentralnervensystems trotz negativer WaR. im Blut immer der Liquor zu untersuchen sei.

Hauptmann (9.) fand, daß in den meisten Fällen von Paralysen die WaR. im Liquor schon nach der Originalmethode positiv ausfällt, daß aber bei den zunächst negativ reagierenden Fällen nur der Liquor ausgewertet zu werden braucht, um doch noch positive Resultate zu erzielen. Mit Hilfe der Auswertung könnten auch incipiente Paralysen bei noch unsicherem psychischen und somatischen Befund diagnostiziert werden.

Auch bei der Tabes wurde ein Teil der nach der Originalmethode negativ reagierenden Fälle durch die Auswertung positiv, aber es blieben doch noch einige Fälle übrig, die trotz des eindeutigen klinischen Befundes ständig negativ reagierten. Bei den Fällen mit positiver Reaktion in höheren Werten braucht die Stärke der Reaktion von der Intensität oder Dauer der Erkrankung nicht abhängig zu sein. Von den aufgeführten 11 Fällen mit negativer Liquorreaktion hatten auch 10 seronegative Resultate, negative Phase I-Reaktion und Lymphocytose. Darunter befinden sich Vollfälle, incipiente Fälle, progrediente und stationäre Formen. Praktisch ergibt sich, daß negative Liquorbefunde nicht gegen die Diagnose Tabes sprechen.

Dreyfuß (3.) fand bei seinem großen Material bereits bei niedrigster Konzentration positive WaR. im Liquor bei Paralyse in fast 100 %, bei Tabes dorsalis in 53 %. Er glaubt, daß bei den Fällen, bei denen die WaR. bereits in niedrigsten Konzentrationen stark positiv ausfällt, therapeutisch keine nennenswerte Besserung zu erzielen sei, auch dann, wenn noch kein sinnfälliger neurologischer Befund erhoben werden könne.

Der Ausfall der Serumreaktion ist bei der Tabes sehr wechselnd. Nach Dreyfuß ist jeder 5. Tabiker liquornegativ. Er nimmt aber bestimmt an, daß die primär negativen Fälle eine Gruppe für sich darstellen, daß sie klinisch auch nicht das ausgeprägte Bild einer Tabes bieten, daß sie mono- und oligosymptomatisch sind und meist viel langsamer progredient verlaufen.

Schmidt-Kraepelin (19.) weist darauf hin, daß bei Demenzzuständen differentialdiagnostische Irrtümer mit der Paralyse vorkommen, da gerade die „stationären Fälle" auch unbehandelt abgeschwächte oder negative Reaktionen aufweisen und auch die Normomastixreaktion eigentümliche „Uebergangskurven" zeigt. Finden sich in Serum und Liquor bei derartigen stationären Fällen keine pathologischen Reaktionen, so brauchen die klinischen Erscheinungen keineswegs zurückzugehen, ja es können sich sogar weitergehende Verfallssymptome einstellen.

Daß nur in seltenen Fällen bei Paralyse und Tabes negative Serumreaktionen vorkommen, fanden Bostroem, Nonne, Eskuchen und Eicke außer Plaut. Die Reaktionen nach Sachs-Georgi und Meinicke stellen nur Unterstützungs- und keine Ersatzreaktionen dar.

Fritzsche (6.) sah bei Paralyse die Blut-WaR. in 11,8 % negativ (einschließlich juveniler Form).

Die übrigen Liquorreaktionen sind bei der Paralyse so gut wie immer positiv. Zellvermehrung findet sich in unbehandelten Fällen immer. Nach Plaut versagen Sachs-Georgi und Meinicke im Liquor häufiger als die Wassermannsche Reaktion. Wie die Nonnesche Phase I-Reaktion zeigt, findet man bei der Paralyse immer eine Globulinvermehrung. Die Normomastixkurve findet sich dort auch sehr regelmäßig. Plaut fand sie bei 90 % der Paralysen. Bei der Tabesparalyse sind die Reaktionen gewöhnlich nicht so stark wie bei der Paralyse.

Eicke (4.) berichtet, daß ein Unterschied zwischen aktivem und inaktivem Liquor insofern besteht, als der im politiven Liquor der Frühlues enthaltene Hemmungskörper wesentlich thermolabiler ist als der bei den metaluischen Erkrankungen, vor allem der Paralyse. Der bei 0,2 ccm noch positiv reagierende aktive Liquor kann vollkommen negative Resultate liefern, wenn er bei 56° inaktiviert wird. Nun hat sich gezeigt, daß nur bei der Paralyse der bei 66° inaktivierte Liquor noch einen positiven Ausfall ergibt.

Boas (1.) äußert ebenfalls, daß der negative Blutbefund das Vorliegen einer Paralyse unwahrscheinlich mache.

Plaut (16.) fand, daß bei der Paralyse der auf 1,0 ccm ausgewertete Liquor in praktisch 100 % der Fälle positiv reagiert; bei 0,2 ccm fielen nur 3 % negativ aus. Völlig negative Resultate bei progredienter Paralyse wird nach ihm nur in seltenen Fällen beobachtet. Schwächere Liquor-WaR. ergibt sich bei langsam verlaufenden bzw. stationären Formen, dann bei juveniler und seniler Paralyse und bei einem Teil der Tabesparalysen. Letztere zeigen entsprechend dem schleppenden Verlauf atypische Liquorveränderungen, bzw. gleichen mehr den Befunden bei Tabes und Lues

cerebrospinalis. Bei reinen Tabesfällen ist die Liquor-WaR. abgeschwächt, bei 0,2 ccm nur in 20 % positiv, bei höheren Mengen in 95 %. Inaktivierung schwächt ab.

Plaut glaubt, daß bei positiver Blut-WaR. noch lebende Syphiliserreger im Organismus vorhanden sind. Bei der Tabes darf in 70—80 % der Fälle ein positiver Blutbefund erwartet werden. Bei der Paralyse ist das positive Verhalten des Blutes am regelmäßigsten anzutreffen. „Es gibt überhaupt keine syphilitische Erkrankung, die mit solcher Regelmäßigkeit positiven Blutbefund liefert wie die Paralyse."

Kafka (11.) durchsuchte nun ein größeres Material und kam zu der Schlußfolgerung, daß 20 % seiner Fälle negative Blut-WaR. zeigten. Das waren Ziffern, die man nicht mehr als Ausnahme einer Regel ansehen konnte und die die Auffassung von der Bedeutung der positiven Blut-WaR. bei der Paralyse ins Wanken bringen mußte.

Plaut (16.), der die ersten Untersuchungen über die WaR. im Liquor anstellte und der als erster auf die Bedeutung der positiven Reaktion des Blutes hingewiesen hatte, trat gegen diese Befunde auf. Er kam zu dem Schluß, daß die typische Paralyse mit negativer WaR. im Blut eine „Rarität ersten Ranges" sei, daß die typische Paralyse mit schwach positiver WaR. im Blut äußerst selten vorkomme. Da nur 0,6 % der Paralytikersera die positive WaR. vermissen ließen, so wird das negative Verhalten des Liquors, so selten es auch ist, nach Plaut doch als ein ungleich häufigeres Phänomen angesehen werden müssen als das negative Verhalten des Serums.

Nach allen vorliegenden Untersuchungsergebnissen werden nach Nonne (15.) folgende Zahlen als typische Befunde angegeben:

I. Paralyse oder Tabesparalyse:
1. WaR. im Blut in fast 100 % positiv,
2. Lumbaldruck meist erhöht,
3. WaR. im Liquor
   a) bei Anstellung der Originalmethode (0,2 ccm) in etwa 85—90 % positiv,
   b) bei Verwendung höherer Liquormengen in 100 % positiv,
4. Phase I-Reaktion in 95—100 % positiv,
5. Lymphocytose in 95 %.

II. Tabes:
1. WaR. im Blut in 60—70 % positiv,
2. Lumbaldruck häufig erhöht,
3. WaR. im Liquor
   a) bei Anstellung der Originalmethode in etwa 20 % pos.,
   b) bei Verwendung höherer Liquormengen in fast 100 % pos.,

4. Phase I-Reaktion in 90—95 % positiv,
5. Lymphocytose in etwa 90 %.

Um zu diesen obigen Fragen Stellung zu nehmen, wurde nun das ganze Krankenmaterial von Paralysen, Tabes und Tabesparalysen, das in den letzten 5 Jahren (1931—1936) in der Nervenklinik des Städt. Krankenhauses zu Nürnberg zur Aufnahme gelangte, gesichtet.

Es standen 463 Fälle zur Verfügung, die sich wie folgt verteilen:

Progressive Paralyse	264 Fälle
Tabes dorsalis	98 „
Tabesparalyse	101 „

Berücksichtigt wurden nur diejenigen Fälle, bei denen Serum oder Liquor atypische (negative) Reaktionen ergaben, ohne daß jemals eine spezifische Therapie durchgeführt worden war.

Statistisch kam ich nun zu folgender Feststellung:

Zusammen	463	Fälle,	davon	14	atypische	= 3,0 %
Paralyse	264	„	„	1	„	= 0,4 %
Tabes	98	„	„	13	„	= 13,3 %
Tabesparalyse	101	„	„	0	„	= 0,0 %

I. Paralysefall.

Fall 1. Sp. A., 48 Jahre, Heizer.

Anamnese: 1917 Geschwür am Penis, 1927 Hautausschlag am ganzen Körper. Infektio ven. negiert. Nie eine Spritz- oder Schmierkur durchgemacht. Trinkt täglich 3—3,5 Liter Bier.

1930. Aufnahme in der Medizinischen Abteilung wegen Herzbeschwerden und Atemnot. Körperlicher Befund: Pupillen und Reflexe nicht krankhaft verändert. Die Haut an beiden Unterschenkeln ausgedehnt kleinfleckig, gelbbraun pigmentiert. Psychisch anscheinend unauffällig. WaR. im Blut stark positiv. Diagnose: Adipositas. Insuff. cordis. Hypertension. (Es wurde keine Luesbehandlung durchgeführt.)

1933. Aufnahme auf der Nervenklinik wegen Atembeschwerden, sonst keinerlei Klagen. Keine Kinder. Frau hatte eine Totgeburt. Körperlicher Befund: Starke Adipositas. Pupillen bds. mittelweit, lks. leicht entrundet. Prompte Reaktion auf Licht und Convergenz. Fundus o. B. Hochgradige Schwerhörigkeit. Rombergsches Phänomen und Gang negativ. Patellar- und Achillessehnenreflexe positiv, re.-lks. Psychischer Befund: Wirkt recht plump und unbeholfen. Bei der Untersuchung äußerst ungeschickt. Kein gröberer intellektueller Ausfall. Nächtliche Verwirrtheit, suchte vergebens an der glatten Wand eine Tür, darnach versuchte er einen Zimmergenossen zu erdrosseln.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut stark positiv. WaR. im Liquor fast negativ, durch Auswertung keine Verstärkung der Reaktion. Kontrollen negativ. Sachs-Georgi und Citocholreaktion negativ. Typische Normomastixkurve für Paralyse. Nonne positiv, ebenso Pandy. Zellen: 29/3 Lymphocyten, 17/3 Leukocyten.

Abends Exitus letalis unter den Zeichen der Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

II. Tabesfälle.

Fall 2. A. G., 44 Jahre, Beifahrer.

Anamnese: 1909 während der Marinedienstzeit Schanker, nur lokale Behandlung. Seit 1925 Militärrente wegen „Rückenmarksleiden". Kam 1935 auf die Chirurgie wegen perforierten Magengeschwürs. Stand sofort nach der Operation auf. Deshalb Verlegung auf die Nervenklinik.

Körperlicher Befund: Augenbewegungen frei. Pupillen maximal verengt, reagieren nicht auf Licht und Convergenz. Fundus o. B. Patellarsehnenreflexe bds. sehr schwach, Achillessehnenreflexe bds. nicht sicher auslösbar. Keine ataktischen Erscheinungen, keine sichere mamilläre Zone. Psychisch: Zeitlich und örtlich orientiert. Angaben flott und sachlich, aber gegen seine Krankheiten völlig einsichtslos. Läppische Euphorie. Liegt völlig apathisch im Bett. Rechnen gut. Unterschiedsfragen erfaßt. Silbenstolpern.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut fast negativ. WaR. im Liquor fast negativ. Auswertung mit Extrakt III ergibt Verstärkung. Beurteilung: verdächtig. Citocholreaktion negativ. Meinicke-Klärungsreaktion schwach positiv. Normomastixkurve normal. Nonne negativ. Nissl über 1 Teilstrich. Pandy schwach positiv. Zellen 2/3 Lymphocyten.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse (seronegativ).

Nachuntersuchung nach 1 Jahr (1936): Jetzt re. Pupille größer als lks., reagieren beide paradox auf Licht und Convergenz. Ataktische Bewegungen beim Finger-Nasen Versuch. Patellarsehnenreflexe positiv, lks. lebhafter als re. Achillessehnenreflexe positiv, re. lebhafter als lks. Deutliche Ataxie beim Knie-Hackenversuch. Rombergsches Phänomen positiv. Gang breitspurig, unsicher. Sensibilität: an den Lenden Hyperästhesie für Kälte, Hypalgesie an den Beinen, keine mamilläre Zone.

WaR. im Liquor völlig negativ. Zellen 2/3 Lymphocyten. Uebrige Reaktionen ebenfalls negativ.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Die Diagnose Paralyse geriet durch die starke Aenderung des klinischen Befundes ins Schwanken. Man muß jetzt vielmehr eine Tabes annehmen.

Fall 3. T. Th., 40 Jahre, Pinselmacherin (1931).

Anamnese: Von einer Geschlechtskrankheit nichts bekannt. Seit 1928 Magenbeschwerden (Erbrechen, Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen). In letzter Zeit reißende Schmerzen in den Beinen. Körperlicher Befund: Mäßiger Allgemeinzustand. Pupillen lks. weiter als re., Reaktion auf Licht re. prompt, lks. keine. Bds. beginnende Atrophie des Nervus opticus. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind lks. schwächer als re. Patellarsehnenreflex lks. schwächer als re. Achillessehnenreflex lks. negativ, re. sehr schwach. Rombergsches Phänomen positiv, Gang unsicher, ataktisch. Silbenstolpern. Mamilläre Zone bds. Kältehyperästhesie am Rumpf. Verzögerte Schmerzleitung und Hypalgesie an den Oberschenkeln, hochgradige Hypalgesie an den Unterschenkeln. Psychisch: Recht klagsam, keine nennenswerte Ausfälle.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut negativ. WaR. im Liquor, auch bei Auswertung negativ. Normomastixreaktion ergibt eine tiefe Lues cerebri-Kurve. Sachs-Georgi, Citochol, Nonne und Pandy negativ.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Fall 4. Sch. Th., 48 Jahre Schreinersehefrau (1933).

Anamnese: Mutter an Rückenmarkleiden gestorben. Selbst 3 Geburten, 1 Frühgeburt, kein Abortus. Infektio ven. negiert. 1923 Schmerzen, die blitzartig in die Beine fuhren. Diese bestehen auch heute noch, wenn auch abgeschwächt. Ueberempfindlichkeit gegen Kälte an den Beinen. Ein Geschwür an der lk. Fußsohle.

Körperlicher Befund: Schlechter Allgemeinzustand. Frühzeitig gealtert. Pupillen übermittelweit, bds. entrundet. Reaktion auf Licht bds. erloschen. Fundus zeigt bds. Opticus-Atrophie, besonders temporalwärts. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen bds. Knie-Hackenversuch lks. etwas ausfahrend. Romberg stark positiv. Unsichere mamilläre Zone bds. Psychisch: unauffällig. Kein Silbenstolpern.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut und Liquor negativ, ebenso Meinicke, Citochol und Nonne. Pandy eine Spur positiv. Normomastixkurve normal. Zellen 1/3 Lymphocyten.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Fall 5. R. B., 48 Jahre, Bufettfräulein, led.

Anamnese: 1924 Bauchfellentzündung. Infektio ven. negiert. Keine Kinder, kein Abortus.

1935. Seit 14 Tagen pelziges und kribbelndes Gefühl an Händen und Beinen. Körperlicher Befund: Genügender Allgemeinzustand. Pupillen bds. verengt und entrundet. Reaktion bds. auf

Licht paradox, auf Nahesehen prompt. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen bds. Keine Ataxie. Schwanken beim Rombergschen Versuch. Gang unauffällig. Mamilläre Zone bds. Hypästhesie an beiden Unterschenkeln. Psychisch: unauffällig. Kein Silbenstolpern.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut negativ. WaR. im Liquor und bei Auswertung leicht verdächtig. Normomastixreaktion ergibt Lues cerebri-Kurve, jedoch mit tieferer Zacke als bei dieser. Meinicke, Citochol und Nonne negativ. Pandy bei 6 % positiv, bei 3 % negativ. Zellen 9/3 Lymphocyten.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

1936. Nachuntersuchung.

Seit der Entlassung hätten die Schmerzen im Kreuz und in den Beinen sehr zugenommen, sodaß Gehen nur noch mit Stock möglich ist. — Die beiden Fundus blaß, Nervus opticus nicht atrophisch. Doppelseitiger Babinski, sonst Befund wie oben. Psychisch unverändert.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut und Liquor negativ. Letzterer auch bei Auswertung. Normomastixkurve normal. Zellen 2/3 Lymphocyten.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Fall 6. L. E., 46 Jahre, Malermeistersehefrau (1935).

Anamnese: Vor 4 Jahren „Nervenzusammenbruch". Infektio ven. negiert. 3 Geburten, kein Abgang, keine Totgeburt. Körperlicher Befund: Guter Allgemeinzustand. Pupillen lks. weiter als re., bds. etwas entrundet. Links lichtstarr, re. träge Reaktion, reagieren prompt auf Convergenz. Patellar- und Achillessehnenreflexe trotz Kunstgriff nicht auslösbar. Keine ataktischen Erscheinungen. Psychisch: Klar, keine intellektuellen Ausfälle.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut und Liquor, auch bei Auswertung, negativ. Normale Normomastixkurve. Keine Zellvermehrung.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Fall 7. B. M., 46 Jahre, Werkmeistersehefrau (1931).

Anamnese: Mutter war nervenleidend. Seit 1 Jahr krampfartige Schmerzen bei der Regel. Seit einigen Tagen starke Schmerzen in beiden Beinen. Seit Jahren beim Gehen unsicher. Rechtes Augenlicht erloschen. Angeblich nie geschlechtskrank.

Körperlicher Befund: Mittlerer Allgemeinzustand. Linke Pupille etwas verzogen. Reaktion auf Licht bds. erloschen, auf Nahesehen normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe bds. negativ. Knie-Hackenversuch sicher. Beim Rombergschen Phänomen geringes Schwanken. Gang mit geschlossenen Augen unsicher. Mamilläre

Zone bds. ausgeprägt. Geringe Hyperästhesie am Rumpf. Psychischer Befund: Ohne wesentliche Ausfälle, leicht euphorisch.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut und Liquor negativ. Uebrige Reaktionen ebenfalls negativ. Normale Normomastixkurve. Zellen 5/3 Lymphocyten.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis incipiens. Arthropathie.

Fall 8. G. A., 63 Jahre, Maurerswitwe (1933).

Anamnese: Schwester an Rückenmarkleiden gestorben. War mit 19 Jahren geschlechtskrank, sei aber nur ambulant mit Tampons behandelt und ausgeheilt worden. Nach 6jähriger Ehe wurde Ehemann geschlechtskrank. 5 Schwangerschaften mit normaler Geburt. Seit 10 Jahren Schmerzen, die blitzartig durch den Körper fahren. Befallen würden abwechselnd Beine, Arme und Brust. Schmerzen halten immer einige Stunden an. Manchmal Pelzigkeit in den Beinen. Selbstmordgedanken.

Körperlicher Befund: Mäßiger Allgemeinbefund. Pupillen mittelweit, bds. verzogen. Reaktion auf Licht erloschen, auf Nahesehen nicht sicher. Patellarsehnenreflexe bds. lebhaft. Achillessehnenreflexe bds. nicht auslösbar. Rombergsches Phänomen positiv. Gang etwas ataktisch. Mamilläre Zone bds. Geringe Hypalgesie und Ueberempfindlichkeit für Kälte an den unteren Extremitäten. Psychisch: Angaben klar und glaubhaft. Rechnen flott.

Humorale Reaktionen: WaR. in Blut und Liquor, auch bei Auswertung, negativ. Uebrige Reaktionen ebenfalls negativ.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Fall 9. L. M., 52 Jahre, Schmiedewitwe (1935).

Anamnese: Lks. angeborener Klumpfuß. Ehemann war Säufer. Keine Geschlechtskrankheiten, auch solche beim Ehemann nicht bekannt. Jetzt Schmerzen im linken Bein.

Körperlicher Befund: Hochgradige Fettleibigkeit. Pupillen bds. mittelweit und verzogen. Absolute Pupillenstarre bds. Sehnen-Periostreflexe der oberen Extremitäten re. etwas lebhafter als lks. Patellar- und Achillessehnenreflexe bds. nicht auslösbar. Keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen. Pes equino-varus adduktus links. Psychisch: unauffällig. Andeutung von Silbenstolpern.

Humorale Reaktionen: WaR. in Blut und Liquor, auch bei Auswertung, negativ. Normale Normomastixkurve. Uebrige Reaktionen ebenfalls negativ. Zellen 1/3 Lymphocyten.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Fall 10. Schw. G., 51 Jahre, Werkmeister (1933).

Anamnese: Infektio ven. negiert. Nie einen Ausschlag bemerkt. Frau hatte 3 gesunde Kinder und 1 Totgeburt. Seit 1 Jahr Vergeß-

lichkeit, geistige Abgespanntheit. Rechnen ginge jetzt schlechter. Vor 2 Jahren angeblich Schlaganfall mit Bewußtlosigkeit. Darnach noch einige Ohnmachtsanfälle. Nach einem derartigen Anfall Einlieferung ins Krankenhaus. Damals bestand Verdacht auf eine Paralyse. Seit dieser Zeit unsicherer Gang.

Körperlicher Befund: Guter Allgemeinzustand. Pupillen ziemlich eng, beide entrundet. Reaktion auf Licht prompt, aber wenig ergiebig. Patellarsehnenreflexe bds. nur mit Jendrassik eben positiv. Achillessehnenreflexe lks. schwach, re. fehlend. Romberg und Gang unauffällig. Kein Silbenstolpern. Starkes Lidflattern. Rechts ausgeprägte mamilläre Zone, lks. nicht sicher. Psychisch: Unauffälliges Benehmen. Ausgeglichene Affektlage. Flottes Rechnen.

Humorale Reaktionen: WaR. in Blut und Liquor negativ. Normale Normomastixkurve. Uebrige Reaktionen ebenfalls negativ. Zellen 7/3 Lymphocyten.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Fall 11. B. H., 50 Jahre, Gastwirt (1936).

Anamnese: Nie ernstlicher krank gewesen. Keine Geschlechtskrankheiten. Vor einigen Monaten begannen die Beine zu versagen.

Körperlicher Befund: Scleren leicht ikterisch. Pupillen mittelweit, bds. leicht entrundet. Reaktion auf Licht bds. prompt, jedoch wenig ergiebig, auf Convergenz gut. Beim Blick nach rechts und links in Endstellung grobe, aber regelmäßige Zuckungen. Finger-Nasenversuch sicher. Untere Extremitäten werden nur kraftlos bewegt. Romberg und Gang nicht zu prüfen. Keine Atrophie einzelner Muskelgruppen, elektrisch normale Erregbarkeit. Hypalgesie an beiden Unterschenkeln. Keine mamilläre Zone. (Während des Aufenthaltes entstehen beiderseits Kniegelenksergüsse.) Psychisch: geordnet und orientiert. Gedächtnis, Merkfähigkeit und Intelligenz nicht gestört.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut negativ. WaR. im Liquor fast negativ. Durch Auswertung keine Verstärkung. Normomastixkurve normal. Meinicke-Klärungsreaktion negativ. Gesamteiweiß vermehrt. Zellen 11/3 Lymphocyten.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis. Arthropathie beider Kniegelenke.

Fall 12. Sch. A., 40 Jahre, Obering.-Ehefrau.

1926. Anamnese: $^1/_2$ Jahr nach der Heirat Eierstockentzündung, evtl. vom Ehemann angesteckt. Vor einigen Jahren fand ein außerehelicher Koitus mit einem Mann statt, der über den ganzen Körper einen Ausschlag hatte.

Körperlicher Befund: Guter Allgemeinzustand. Pupillen bds. lichtstarr, reagieren auf Convergenz wenig ergiebig. Patellar- und Achillessehnenreflexe lks. negativ und re. sehr schwach. Keine Ataxie. Rombergsches Phänomen negativ. Psychisch: sehr klagsam. Keine nennenswerte Ausfälle.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut und Liquor negativ. Normale Normomastixkurve. Nonne und Pandy negativ. Gesamteiweiß 2 Teilstriche (48 mg %). Zellen 2/3 Lymphocyten.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis incipiens. Affektlabile Psychopathin.

1934. Anamnese: Nach der Entlassung 1926 hätte sich Sch. einer Spritzkur unterzogen. Dadurch keine Besserung. In Erlangen wurde eine Malaria-Behandlung abgelehnt, jedoch Durchführung einer Schmierkur und Jodkali-Behandlung. Darnach gute Erholung.

Fall 13. B. P., 48 Jahre, Dreher.

Anamnese: Verlegung von der Chirurgie (1935) wegen Verdacht auf progressive Paralyse. Keine besonderen Klagen, manchmal zusammenziehende Schmerzen im Leib. Angeblich nie geschlechtskrank.

Körperlicher Befund: Genügender Allgemeinzustand. Pupille lks. weiter als re., lks. stark verzogen. Reaktion auf Licht re. eine Spur, lks. fehlend, auf Convergenz bds. prompt. Linke Papille etwas verschwommen. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen bds. Keine mamilläre Zone. Romberg und Gang nicht prüfbar. Keine Kältehyperästhesie. Psychischer Befund: Klar und geordnet. Rechnen genügend. Gelegentliches Silbenstolpern.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut und Liquor, auch bei Auswertung, negativ; übrige Reaktionen ebenfalls negativ. Normale Normomastixkurve. Pandy bei 6 % positiv, bei 3 % negativ. Zellen 1/3 Lymphocyten. (Kein Blutbild angefertigt.)

Klinische Diagnose: Tabiformes Zustandsbild.

Fall 14. M. Ch., 54 Jahre, kaufmännischer Angestellter.

1934. Anamnese: Seit 1 Jahr allgemeine Müdigkeit, dann Parästhesien und Schmerzen im rechten Arm, dabei Nachlassen der groben Kraft. Später wühlende Schmerzen in allen Knochen. Jetzt auch Parästhesien an den Beinen.

Körperlicher Befund: Guter Allgemeinzustand. Pupillen mittelweit, lks. entrundet. Reaktion auf Licht lks. aufgehoben, re. gering und träge. Reaktion auf Convergenz ebenso. Fundus o. B. Ulnarisparese rechts mit Atrophie der zugehörigen Muskelgruppen. Finger-Nasenversuch bds. sicher. Patellarsehnenreflex re. sehr schwach, lks. negativ. Achillessehnenreflexe bds. negativ. Knie-Hackenversuch

sicher. Rombergsches Phänomen negativ. Gang etwas steif. Normale Zehenreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen.

Psychischer Befund: Gedächtnis lückenhaft, Merkfähigkeit herabgesetzt. Rechnen flott. Sinngemäße Antworten.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut und Liquor negativ. Normale Normomastixkurve. Uebrige Reaktionen ebenfalls negativ.

Zusatz: Ob diese Muskelatrophie im Zusammenhang mit dem Rückenmarkleiden steht, läßt sich mit voller Sicherheit nicht entscheiden; die Möglichkeit besteht zweifellos.

1936. Anamnese: Verschlechterung des Zustandes. Dauerndes Angstgefühl. Parästhesien in den Beinen. Eine venerische Infektion wird neuerdings bestritten.

Körperlicher Befund: wie vor 2 Jahren. An der rechten Hand eine Hypästhesie für alle Qualitäten. Achillessehnenreflex jetzt rechts lebhaft, links negativ. Psychisch: klar und orientiert.

Humorale Reaktionen: WaR. im Blut wieder negativ. Von einer Liquor-Punktion mußte Abstand genommen werden.

Zusatz: Die Genese der rechtseitigen Ulnaris-Schädigung ist unklar, durch eine Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule keine Klärung zu erzielen.

Klinische Diagnose: Tabiformes Zustandsbild.

Bemerkenswert ist zunächst, daß sich unter den 264 Paralysefällen kein einziger mit negativer Blut-WaR. fand. Das entspricht der Ansicht Plauts von der Seltenheit einer negativen WaR. im Blut. Fall 1 zeigt atypische Liquorreaktionen insofern, als der Wassermann sehr schwach ausfällt und bei der Auswertung keine Verstärkung erfährt. Die Feststellung Hauptmanns (9.), daß Auswertung des Liquor bei Paralyse immer einen positiven Ausschlag gibt, trifft sicher nicht ganz zu, was den Erfahrungen mit anderen biologischen Reaktionen entspricht. Es handelt sich hier sicher um eine Paralyse, aber die Auswertung versagte. Allerdings wurde eine Sektion nicht vorgenommen.

Fall 2 bot zunächst auch das Bild einer seronegativen Paralyse; andererseits fand durch die Auswertung des Liquors eine Verstärkung statt. Innerhalb eines Jahres allersings änderte sich der klinische Befund derart zugunsten einer Tabes, daß man bei der neuerlichen Diagnosestellung die Diagnose „Paralyse" fallen ließ.

Wäre bei der ersten Untersuchung der klinische Befund für eine Paralyse charakteristischer gewesen, so müßte man annehmen, daß sich auf eine seronegative Paralyse jetzt eine Tabes aufgepfropft hat. Aber bei der Nachuntersuchung boten sich keine psychischen Symptome mehr, die eine Tabesparalyse hätten rechtfertigen lassen. Jedenfalls sind die humoralen Reaktionen bis zur

zweiten Untersuchung völlig negativ geworden und trotzdem zeigt sich das Bild eines Tabes.

Es kann sich also trotz normal werdender Liquorverhältnisse das klinische Bild einer Tabes voll und ganz entwickeln. Dieser Fall zeigt, daß letztgenanntes Phänomen (negativ werdender Liquor bei zunehmenden Tabes-Symptomen) nicht nur alte Tabesfälle betrifft, sondern daß bereits in dem Zustand, wo sich die Tabes erst entwickelt, die Reaktionen schon negativ sein und werden können.

Die Fälle 3—10 stellen klinisch reine Tabesfälle dar, deren humorale Reaktionen vollkommen versagten. Dabei ist bemerkenswert, daß sich unter diesen acht Fällen sieben Frauen befinden.

Unter dem untersuchten Material fanden sich — wie schon erwähnt — 98 Tabiker, davon waren 62 Männer und 36 Frauen. Atypisches Verhalten stellte ich in 13 Fällen fest. Darunter befinden sich 8 Fälle, die klinisch das klassische Bild einer Tabes darbieten. Dieses Verhältnis 7:1 zeigt immerhin, daß bei Frauen viel häufiger als bei Männern mit negativen Blut- und Liquorreaktionen zu rechnen ist.

Bei Fall 11 fällt auf, daß er bei negativen Reaktionen doch eine verhältnismäßig hohe Zellvermehrung mit 11/3 Lymphocyten aufweist. Es ist auch das Gesamteiweiß vermehrt, sodaß hier nicht von einem völligen Versagen der Reaktionen gesprochen werden kann. Aber typisch für irgend welchen syphilitischen Gehirnprozeß sind diese Resultate keineswegs.

Fall 12 beweist wieder, daß auch beginnende Tabes mehr oder weniger negative Reaktionen zeigen kann.

Die Fälle 13 und 14 stellen zwei Zustandsbilder dar, die zwar in ihren Reaktionen versagen, aber klinisch größte Aehnlichkeit haben mit der Tabes, wohl auch als solche zu deuten sind. Aber erst die Autopsie könnte hier Klarheit schaffen.

Zusammenfassend

ist mit Plaut u. a. zu sagen, daß es eine große Seltenheit (0,4 %) ist, wenn die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor bei der Paralyse versagt. Es ist eher noch der Liquor-Wassermann schwach positiv oder negativ als der Blut-Wassermann. Wenn sich dies schon einmal ereignet, dann sind immerhin noch einige andere Reaktionen im Liquor für die Paralyse kennzeichnend.

Viel seltener ist demnach auch ein atypisches Verhalten bei der Tabesparalyse.

Wesentlich häufiger (13,3 %) kommt atypisches Verhalten bei der Tabes vor. Bringt man die beiden letzten nicht sicheren Tabes-

fälle in Wegfall, so beläuft sich die Zahl auf 11,2 %. Dabei fällt auf, daß hier vor allem Frauen befallen werden.

Es lassen sich ärztlicherseits die somatischen Veränderungen bei der Tabes noch viel leichter diagnostizieren als die psychischen Veränderungen bei der Paralyse. Ich möchte nun abschließend noch sagen, daß uns die Natur in den Fällen, bei denen die humoralen Reaktionen versagen, entgegenkommt, indem sie ein atypisches Verhalten bei der Paralyse, wo wir zum größten Teil nur auf psychische Symptome angewiesen sind, soviel wie nie zuläßt, im Gegensatz zur Tabes, bei der allein durch die augenfälligen somatischen Symptome die Diagnose wesentlich leichter fällt.

Quellen-Angabe:

1. Boas: Die Wassermannsche Reaktion. 1922, S. 130 f.
2. Bostroem: Handb. d. Geisteskrankh. Bd. 8, Tl. 4, S. 147 f.
3. Dreyfuß: Münch. med. Wschr. 1920, Nr. 48, S. 1369 ff.
4. Eicke: Zeitschr. f. Neurol. Bd. 75, S. 234 ff.
5. Eskuchen: Münch. med. Wschr. 1923, Nr. 17, S. 527 ff.
6. Fritzsche: Archiv f. Psych. 1929, Bd. 86, S. 74 f.
7. Georgi: Handb. d. Neurol. Bd. 7, Tl. 1.
8. Guttmann: Handb. d. Neurol. Bd. 7, Tl. 2.
9. Hauptmann: Handb. d. Geisteskrankh. Bd. 8, Tl. 4.
   — —: D. Zschr. für Nervenheilk. 1911, Bd. 42, S. 240 f.
10. Jahnel: Handb. d. Neurol. Bd. 12, Tl. 1, S. 685.
11. Kafka: Zeitschr. f. Neurol. Bd. 56, S. 260 ff.
    — —: Zeitschr. f. Neurol. Bd. 59, S. 353 f.
12. Mann: Handb. d. Neurol. Bd. 12, Tl. 1, S. 603.
13. Meggendorfer: Zeitschr. f. Neurol. Bd. 63, S. 9.
14. Meyerbach: Zeitschr. f. Neurol. Bd. 67, S. 245 ff.
15. Mohr u. Staehelin: Handb. d. Inn. Med. Bd. 5, Tl. 1, S. 645 ff.
16. Plaut: Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. Bd. 17, Tl. 1, S. 583 f.
    Zeitschr. f. Neurol. Bd. 56, S. 295 ff.
    Zeitschr. f. Neurol. Bd. 59, S. 356 f.
    Plaut-Ehrismann: Zeitschr. f. Neurol. Bd. 106, S. 1.
17. Richter: Handb. d. Neurol. Bd. 12, Tl. 1, S. 514.
18. v. Sarbo: Handb. d. Neurol. Bd. 12, Tl. 1, S. 285 ff.
19. Schmidt-Kraepelin: Zeitschr. f. Neurol. Bd. 103, S. 144 f.
20. Steiner: Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. Bd. 17, Tl. 1, S. 322 f.

Lebenslauf.

Am 23. September 1909 wurde ich in Nürnberg als Sohn des Reichsbahninspektors Hans Richstein geboren.

Ich besuchte in Nürnberg die Volksschule und absolvierte im Jahre 1930 das Neue Gymnasium in Nürnberg.

Mein vorklinisches Studium an der Universität Erlangen beendete ich mit der ärztlichen Vorprüfung im Sommersemester 1932. Während der klinischen Semester studierte ich in Erlangen, Innsbruck und Würzburg. An der Universität Erlangen bestand ich am 6. November 1935 die ärztliche Prüfung.

Während des praktischen Jahres war ich im Städt. Krankenhaus Nürnberg tätig: 5 Monate an der Chirurgie, 3 Monate an der Nervenklinik und die letzten 4 Monate an der II. medizinischen Klinik. Die Bestallung erhielt ich am 11. November 1936. Anschließend verbrachte ich 2 Monate als Volontärassistent an der Städt. Frauenklinik Nürnberg. Ab Mitte Januar 1937 war ich als Arztvertreter tätig. Am 29. Mai 1937 erhielt ich durch den Zulassungsausschuß in München meine Zulassung als prakt. Arzt in Dachsbach (Mittelfranken).

Karl Richstein.

Herrn Professor Dr. Fleck danke ich herzlich für die gütige Ueberlassung der Fälle und die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit.